Halbseitenlähmung bei Trichinosis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

Erich Saalmann
aus Neuhaus

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 25. März 1919

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His

Referent: Prof. Dr. Bonhoeffer

Meiner Mutter

Wie so manche Krankheit im Kriege eine Steigerung in der Häufigkeit ihres Auftretens erfahren hat, z. B. Typhus, Tuberkulose, so ist auch eine Krankheit während des Weltkrieges öfters beobachtet worden, die im Frieden im allgemeinen zu einer gewissen Seltenheit gehört: die Trichinosis. Und zwar lag das an der infolge der Kriegsbedingungen oft nicht zu ermöglichenden Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen und an dem infolge der Lebensmittelknappheit während des Krieges hervorgerufenen Schleichhandel mit Schweinefleisch.

Die Trichinosis ist eine meist durch den Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches hervorgerufene Infektion. Als Entdecker der Trichinen gilt allgemein Hilton, der 1832 am Guy-Hospital in London bei der Sektion eines an Krebs gestorbenen Patienten in den Brustmuskeln die kleinen Kapseln fand, in denen die Muskeltrichinen eingeschlossen sind. Paget fand in den Kapseln die Würmer, die der Klasse der Nemathelminthen angehören. Der erste Beschreiber der Tiere war Owen, der ihnen wegen ihrer Feinheit und der Art der Aufrollung in der Kapsel den Namen Trichina spiralis gab. Die vollständige Erkenntnis der Tierchen, im besonderen auch der Darmtrichinen gaben dann zu Beginn der 60er Jahre des 19. Jahrhunderts die Untersuchungen von Leuckart, Zenker und Virchow. Ihnen gelang vor allem die Erkennung der Trichinen im Darminhalt, im Kot und in Muskelstücken, die durch Harpunierung oder Exzision gewonnen waren.

Betrachten wir uns den Krankheitserreger, die Trichina spiralis, so finden wir zwei Formen:

1. Die Muskeltrichine, ca. 1 mm lang, findet sich in den Muskeln des Rindes, Schweines und der Ratte, spiralig aufgerollt in einer Kapsel, die mit der Zeit verkalkt. Durch Verfütterung kommt sie in den Magen des neuen Wirts, also auch des Menschen, wo die Kapsel durch den Magensaft gelöst wird.

2. Die jetzt Darmtrichinen heißenden Tiere (Männchen etwa 1 mm, Weibchen 3 mm lang) werden nach drei bis vier Tagen geschlechtsreif, begatten sich, und jedes Weibchen kann vom siebenten Tage ab mehrere hundert lebendige Junge gebären.

Nach einer früheren Annahme durchbrechen die Embryonen die Darmwand und siedeln sich alsdann in der quergestreiften Muskulatur an. Nach neueren Untersuchungen ist es wahrscheinlich geworden, daß die weibliche Trichine ihre Brut direkt in die Chylusgefäße absetzt. Von dort verbreiten sie sich durch den Lymphstrom und auch sekundär durch den Blutkreislauf und siedeln sich in der quergestreiften Körpermuskulatur an.

Das gewöhnliche Krankheitsbild der Trichinosis ist folgendes: Etwa eine Woche nach dem Genusse trichinenhaltigen Schweinefleisches, d. h. zu dem Zeitpunkte, wo die ersten jungen Trichinen geboren werden, kommt es gewöhnlich zu Magen- und Darmbeschwerden (Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhöe). Bei leichteren Fällen können diese Darmerscheinungen fehlen und auch in manchen schwereren Fällen (der schleichenden Trichinosis) kaum entwickelt sein. Im Beginn der zweiten Woche treten Muskelschmerzen auf; es kommt zu einem Gefühl von großer Muskelmüdigkeit, gerade so wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Diese Erscheinung darf wohl noch nicht auf die Einwanderung der Trichinen in die Muskeln zurückgeführt werden, sondern ist meist als eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten der im Blutkreislauf befindlichen Trichinen aufgefaßt worden. Gleichzeitig mit den Verdauungserscheinungen treten Oedeme des Gesichts, besonders der Augen-

lider, auf. Diese Oedeme bestehen meist nur wenige Tage und verschwinden dann, kehren bisweilen in den späteren Wochen noch einmal wieder. In selteneren Fällen kombinieren sich hiermit ähnliche vorübergehende Oedeme der Hände und Füße. Gewöhnlich tritt auch hohes Fieber auf. Das Fieber zeigt sich oft schon in den ersten Tagen an durch Unwohlsein und leichtes Frösteln, steigert sich allmählich und erreicht seine Höhe mit dem Eintritt von Muskelerscheinungen, die durch die Einwanderung der Trichinen in die Muskulatur bedingt sind und sich in brettharter Schwellung der Muskeln und hochgradigen Schmerzen bei Bewegungsversuchen äußern. Mitunter fehlt auch die Erscheinung der brettharten Schwellung. Es kommt nur zu einem Gefühl der Schwere und Unbeholfenheit in sämtlichen Gliedmaßen, im besonderen in der Beugemuskulatur der Arme und Beine, dem von Kratz, Simon und Rupprecht beschriebenen Symptom der „sympathischen Muskellähmigkeit". Das Fieber verläuft oft remittierend und dauert je nach der Schwere des Falles drei bis acht Wochen.

Als Ausdruck der Infektion treten auf der Höhe des Krankheitsbildes besonders Hautausschläge auf, in Form von Miliaria, Urticaria, Herpes, Furunculosis und Acne; Schönborn fand in mehreren Fällen sogar ausnahmsweise Roseolaexantheme. Sehr häufig ist heftiger Juckreiz vorhanden.

Von seiten des Nervensystems kommt es besonders zu Schlaflosigkeit, außerdem finden sich oft Störungen der peripheren Nerven wie Parästhesien, Neuralgien, Verlust oder Abschwächung der Sehnenreflexe. Stäubli beschrieb auch Fälle mit Kernigschem Symptom und Anomalien der elektrischen Erregbarkeit. Schönborn fand in mehreren Fällen Schädigungen im Nervmuskelgebiet, bei denen die Hautreflexe erhalten, die Patellar- und Achillessehnenreflexe stark geschädigt und sogar völlig verschwunden waren. Nur in einem Falle fand sich Steigerung der Reflexe. Die elektrische Untersuchung ergab eine erhebliche Herabsetzung der direkten und indirekten faradischen und galvanischen Erregbarkeit verschiedener Nervmuskelgebiete. Eisenhardt fand bei zwei Fällen vorübergehen-

des Erlöschen der Patellarreflexe bei gleichzeitigem Auftreten des Kernigschen Symptoms. Wenderoth beobachtete zwar nie einwandfrei das Auftreten des Kernigschen Symptoms, fand aber in verschiedenen Fällen das Fehlen der Patellarreflexe, in einem Falle sogar das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Der Urin ist des öfteren eiweißhaltig und gibt eine starke Diazoreaktion. Milzschwellungen, Lymphdrüsenschwellungen sind des öfteren beobachtet worden, können aber auch fehlen.

Dazu gesellen sich noch mancherlei Störungen der Zirkulation, zunächst in den hauptsächlich von der Trichinosis befallenen Muskelteilen, sodann auch indirekt im Gefäßsystem.

Betreffs der Ansiedlung der Trichinen in den Muskeln ist folgendes auszuführen: In die quergestreifte Muskulatur eingedrungen, wandert der Trichinenembryo, sich interstitiell weiterbewegend, in der Längsrichtung nach den Sehnenansätzen. Hierbei wirkt er zerstörend auf die feineren Bestandteile der Muskelfasern. Die Querstreifung geht verloren. Es entsteht eine feinkörnige Masse, von der sich wahrscheinlich die Muskeltrichine ernährt. Sie wächst allmählich auf eine Länge von 1,2 mm an und beginnt sich etwa in der zweiten Woche spiralig einzurollen. Das Sarcolemma breitet sich um den Embryo aus und verdickt sich. Im interstitiellen Gewebe innerhalb der Muskelsubstanz findet eine derartige Vermehrung der Muskelkerne statt, daß die Trichinen ganz in dieselben eingebettet erscheinen. Nach vier Monaten ist der körnige, von Kernen durchsetzte Inhalt der Primitivbündel in Rückbildung begriffen, welche, an beiden Enden beginnend, diese als dünne Stäbe erscheinen läßt. Um die spiralige Anschwellung bildet sich eine gallertige Scheide, nach außen von dieser eine Zone entzündlichen Bindegewebes. Allmählich wird von den einwandernden Bindegewebszellen eine neue, feste Cyste gebildet, welche vom 6. Monat an zu verkalken beginnt, ein Prozeß, der etwa in 15—16 Monaten beendet ist.

Als Komplikationen der Trichinosis finden sich hypostatische und thrombotische Lungenentzündungen, Bronchitiden, Broncho-

pneumonien, langdauernde Anämien, mitunter Störungen des Zentralnervensystems.

Ueber Störungen des Nervensystems finden sich in der älteren Trichinosis-Literatur nur ganz geringe, allgemein gehaltene Angaben. Größere Trichinosisepidemien sind öfters beobachtet worden, z. B. die Epidemien von Calbe (1862), Burg (1863), Hettstädt (1864), Quedlinburg (1869), Hedersleben (1866). Erst neuere Beobachter, wie Stäubli, Schönborn, Eisenhardt, Wenderoth, haben, wie erwähnt, Störungen des Nervensystems bei Trichinosis beschrieben. Doch handelte es sich dabei nur um Reizerscheinungen vorübergehender Art, die auf Toxinwirkungen der Trichinellen zurückgeführt wurden. In keinem Falle finden sich jedoch in der Literatur Angaben, daß das Auftreten einer Halbseitenlähmung als Komplikation einer Trichinosis beobachtet worden wäre. Gerade deshalb erscheint folgender Fall von Trichinosis geeignet, hier ausführlich erläutert zu werden.

E handelt sich um einen 30jährigen Kanonier W., der Ende September 1918 zusammen mit elf Mann seines Regimentsstabes an Trichinosis erkrankte. Aus der Vorgeschichte sei erwähnt: Patient hatte mit 18 Jahren Lungenspitzenkatarrh, ist sonst immer gesund gewesen, hatte im Frieden nicht gedient; wurde im März 1917 zum Militär eingezogen, rückte im Juni 1917 ins Feld (Ukraine) als Koch beim Regimentsstab eines Feld-Artillerieregiments.

Gegen Ende September 1918 bemerkte Patient Unwohlsein, das er, wie auch seine Umgebung, in Zusammenhang brachte mit dem Genuß von Mettwurst, die die Militärverwaltung geliefert hatte. Im Laufe der nächsten Woche verschlimmerten sich die Beschwerden, es traten große Mattigkeit und ziehende Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, hauptsächlich in Armen und Beinen, auf. Am 6. X. 1918 bemerkte Patient und seine Umgebung, daß die Augenlider und das Gesicht geschwollen waren, zugleich empfand er sehr heftige, ziehende und stechende Schmerzen in Muskeln und Gelenken. Auch wurde Fieber (39,6°) festgestellt. W. meldete sich daraufhin krank. In Anbetracht der

schlechten Transportverhältnisse, wie sie der Krieg, besonders im Osten, mit sich brachte, wurde er mit noch etwa 50 Kranken vom Truppenarzt in der Revierstube zu M. behandelt. Die Therapie bestand in Bettruhe und Aspirin, bis zu 5 Tabletten täglich. Die Diagnose lautete, zumal in der Division ziemlich viel Trichinosisfälle vorkamen: Trichinosis und Grippe. Acht Tage später bemerkte W. frühmorgens eine vollständige Lähmung der linken Körperhälfte, die ohne besondere Vorzeichen über Nacht entstanden war. Das Fieber, das sich stets in einer Höhe von 38 bis 40,4° gehalten hatte, fiel nach etwa drei Wochen ab, die Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, vor allem auch die Schlaflosigkeit, ließen nach. Sobald der Patient transportfähig war, wurde er in ein Feldlazarett, von da am 30. XI. 18 in ein Kriegslazarett überführt. Die Behandlung war im allgemeinen Bettruhe und reichliche Ernährung. Am 5. XII. 18 wurde W. mit dem Lazarettzuge in die Heimat geschickt und in das Reservelazarett Küstrin aufgenommen. Von da wurde er am 29. XII. 18 dem Charité-Krankenhause in Berlin überwiesen.

Bei der Aufnahme in der Charité fühlte der Patient sich im allgemeinen wohl, nur war er sehr beträchtlich abgemagert — das Körpergewicht war von 65 kg auf 44,5 kg gesunken —, auch war die Lähmung nicht besser geworden. Die Krankengeschichte, wie sie in den verschiedenen Militärlazaretten über den Patienten geführt wurde, ist ziemlich lückenhaft. Die klinische Untersuchung im Felde beschränkte sich auf das zur Sicherung der Diagnose unumgänglich Notwendige. Die Krankengeschichte sei hier auszugsweise wiedergegeben:

30. XI. 18: Stark abgemagerter Mann. L. Arm gelähmt, Finger in Beugestellung. L. Ellenbogen gebeugt, l. Bein völlig gelähmt. L. Babinskischer Reflex +. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erhalten. L. Bauchdecken- und Hodenreflex nicht auslösbar. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, Augenbewegungen frei.

L. unterer Facialis gelähmt, der obere paretisch. Bewegungen von Gaumen und Zunge intakt.

Ueber den Lungen kein krankhafter Befund

Herz: Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum, laut paukende Herztöne, normale Herzgröße.

Gefäße: etwas rigide, Puls regelmäßig, gleichmäßig.

Regionäre Lymphdrüsen in den Leisten verdickt. Sensorium frei. Sprache etwas bulbär. Am ganzen l. Arm und l. Bein Gefühl für leise Berührung völlig fehlend. Nadelstiche werden nicht empfunden, außer in der vorderen oberen Hälfte des l. Oberschenkels. Eine gleiche anästhetische Zone zieht sich von der l. Halsseite an den linksseitigen Gesichtsabschnitten hinauf bis zur Schädelmitte. Sensibilität der l. Cornea erheblich herabgesetzt. L. Kniegelenk verdickt mit Schwellung der Kapsel. Urin frei von Eiweiß.

Ein Blutbild der Leukozyten am 3. XII. 18 ergab: Polynuklräre Leukozyten 69 %, kleine Lymphozyten 17,5 %, große Lymphozyten 2,75 %. Eosinophile Leukozyten 5,25 %, Uebergangszellen 5 %, Mastzellen 0,5 %. 15. XII. 18: Milz und Leber nicht vergrößert. Nadelstiche werden am l. Arm und l. Bein nicht empfunden, Patient klagt über Schmerzen aller Extremitäten, Gelenke oft schmerzhaft. Im übrigen Allgemeinbefinden gut.

22. XII. 18: Zahlreiche Furunkel (über 40) am ganzen Körper mit einigen krätzeverdächtigen Stellen. Starker Juckreiz. (Im Abszeßeiter vereinzelte Diplokokken.)

28. XII. 18: Sprache hat sich erheblich gebessert. L. Andeutung von Fußklonus.

Der in der Charité ermittelte Befund ergab folgendes:

13. I. 19: Patient mittelgroß, sehr schmächtig. Muskulatur wenig entwickelt, geringe Fettpolster. Haut- und Schleimhäute blaß. An vielen Stellen des Körpers teils vernarbte, teils verschorfte Furunkel. Gewicht 89 Pfund. Pupillen etwas eng: r. = l. Lichtreaktion beiderseits +, Konvergenzreaktion beiderseits +. Kornealreflex beiderseits +. Augenhintergrund: Conus nach unten; etwas blasse Papillen, wahrscheinlich psychiologisch. Lidschluß links etwas schwächer als rechts. Facialis: In der Ruhe keine Differenz. Stirnrunzeln rechts spurweise besser als links. Beim Zähnezeigen hängt der linke Mund-

winkel herab. Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab, ist frei beweglich.

L. Arm vollkommen gelähmt. Aktive Bewegung nicht möglich. Bei Beugung und Streckung im Ellbogengelenk fühlt man gegen Ende der Bewegung einen leicht erhöhten weichen Widerstand, noch stärker bei Supination. Die Finger sind ständig leicht gebeugt. Bei ihrer passiven Streckung fühlt man etwas erhöhten Widerstand.

Tricepsreflex: l. gesteigert +, r. +. Radiusperiostreflex: l. gesteigert +, r. +.

Bauchmuskeln: regelrecht.

Bauchdeckenreflex: r. +, l. fehlt.

Cremasterreflex: l. gesteigert +, r. +.

L. Bein kann aktiv nicht bewegt werden. Bei passiven Bewegungen (Abduktion, Beugung und Streckung im Knie) fühlt man einen etwas erhöhten weichen Widerstand. Patellarreflexe: l. gesteigert +, r. +.

Achillessehnenreflexe: beiderseits +. L. Fußklonus. L. Babinski +, r. fehlt. Rossolimo beiderseits +. Mendel l. +, r. fehlt.

Der Tonus ist in allen Gelenken des l. Armes und Beines erhöht, besonders bei folgenden Bewegungen: Abduktion im Schultergelenk, Beugung im Ellbogengelenk, Supination, Streckung im Hand- und in den Fingergelenken, Streckung im Knie, Dorsalflexion im Fußgelenk, Abduktion im Hüftgelenk. Die Prüfung der Sensibilität ergab: Pinselberührungen werden im Gesicht, an der linken Wange, an der Dorsalfläche der linken Hand, an einzelnen Stellen des linken Beins (Vorderseite des linken Oberschenkels, Vorderseite des Unterschenkels, Zehen) nicht gefühlt.

Stiche werden überall gefühlt, r. = l. Bewegungsempfindungen sind in allen Gelenken des linken Armes schwer beeinträchtigt bzw. im Hand- und in den Fingergelenken aufgehoben. In Hüft-, Knie -und Fußgelenken links werden Bewegungen von größerer Exkursionsweite richtig angegeben. In den Zehengelenken sind die Bewegungsempfindungen aufgehoben.

Bei Prüfung des Temperatursinnes meist falsche Angaben. Linker Arm und linkes Bein sind atrophisch, besonders die kleinen Handmuskeln links.

Die elektrische Untersuchung der Muskulatur ergab: Die Muskeln des linken Armes und linken Beines sind faradisch und galvanisch stark herabgesetzt, qualitativ normal.

16. I. 19: Blutbefund: Lymphozyten 21 %, Uebergangszellen 5 %, neutrophile Leukozyten 65 %, eosinophile Leukozyten 8,5 %.

3. I. 19: Wassermann im Blute: negativ. Die Lumbalpunktion ergab im Liquor cerebrospinalis keine Zellvermehrung.

Patient ist verheiratet, 1 Kind. Keine Fehlgeburten in der Familie.

13. II. 19: Eine erneute Prüfung des Blutbildes ergab: Blutdruck (Riva Rocci) 130. Hämoglobingehalt = 95 %. Erythrozytenzahl: 3 100 000. Färbeindex 1,5. Leukozyten 8450.

Die Untersuchung der Leukozyten ergab: Lymphozyten 21 %, Uebergangszellen 7 %, neutrophile Leukozyten 63 %, eosinophile Leukozyten 7,5 %, basophile 1,5 %.

13. II. 19: Bei der Aufforderung, den gelähmten Arm zu bewegen, finden wir eine geringe Spur von Abduktionsbewegung. Der Musculus pectoralis l. spannt sich leicht an. Eine Prüfung der Temperaturempfindungen ergab außer im Bereich der linken Hand keine Störungen. Ein Vergleich der beiden oberen und unteren Extremitäten ergab folgende Maße für die Atrophie der Muskulatur. Oberarm über dem Biceps: l. 21 cm, r. 23 cm. Vorderarm, größter Umfang: l. 21 cm, r. 23 cm. Wade, größter Umfang: l. 24 cm, r. 24,5 cm.

14. II. 19: Befund unverändert. Bei Prüfung der Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte Unsicherheit für Berührungen, am deutlichsten am linken Arm, in der linken Gesichtshälfte und an der linken Schultergegend. Für Stiche keine Störung.

1. III. 19: Als Zeichen von aktiver Beweglichkeit des linken Armes findet sich spurweise Hebung der Schulter, Abduktion im Schultergelenk und Beugung im Ellbogengelenk. Meist erfolgen alle diese Bewegungen gleichzeitig.

Am linken Bein ist aktiv möglich Adduktion des Beines, verbunden mit etwas Einwärtsrotation, Beugung in der Hüfte, Beugung und Streckung im Knie; Beugung besser. Auch hier meist alle Bewegungen zugleich. Dabei fühlt man noch eine leichte Kontraktur im Musculus tibialis anterior, die isoliert nicht hervorgebracht werden kann. Tonus im linken Arm und linken Bein stark erhöht. Sonst Befund unverändert.

Wenn wir in unserem Krankheitsfalle der Diagnose „Trichinosis", die bereits der Truppenarzt gestellt hatte, zustimmen, so geschieht dies nicht auf Grund eines direkten Nachweises von Trichinen bei unserem Patienten: eine Blutuntersuchung auf im Blute kreisende Trichinen, wie sie Stäubli empfiehlt, ist nicht angestellt worden; desgleichen fehlt ein Trichinennachweis im Kote oder in exzidierten Muskelstücken unseres Patienten. Trotzdem möchte ich mich der Diagnose Trichinosis anschließen, aus folgenden Gründen:

1. In Ueberresten der genossenen Wurst sind Trichinen festgestellt worden.

2. Das gruppenweise Auftreten der Krankheit bei mehreren Personen (12), die nachweislich von dem trichinösen Fleische gegessen hatten, spricht entschieden für Trichinosis.

3. Der bisher geschilderte Krankheitsverlauf entspricht, wenn auch nicht dem normalen Bilde einer Trichinosis, so doch dem einer „schleichenden" Trichinosis (im Beginn der Krankheit nur Unwohlsein, Fehlen von Magen- und Darmstörungen, in der zweiten Woche nur „Muskellähmigkeit", nicht brettharte Schwellung der Körpermuskulatur). Alle übrigen Zeichen der Trichinosis, wie Oedeme, Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen, Lymphdrüsenschwellung, Schlaflosigkeit, Beteiligung der Haut (Furunkulosis, Krätzeverdacht) sind vorhanden.

4. Es erscheint notwendig, der Trichinosis ähnelnde hochfieberhafte, mit Muskelschmerzen verbundene Erkrankungen auszuschalten, wie Fleckfieber, Polymyositis und Typhus.

a) Im Felde sind Trichinosiserkrankungen mehrfach für Fleckfieber gehalten worden. Dieser Irrtum ist um so begreiflicher, als beim Fleckfieber Schwellung der Augenlider häufig vorkommt und die Exantheme bei Trichinosis und Fleckfieber einander sehr ähneln. Einen Ausschluß des Fleckfiebers ermöglicht in unserem Falle der Nachweis der Trichinen in Ueberresten des genossenen Fleisches, das Vorhandensein einer Eosinophilie des Blutes und das Fehlen eines Exanthems.

b) Eine der Trichinosis sehr ähnelnde Erkrankung ist die Polymyositis. Sie zeigt in ihrem Verlaufe ebenfalls sehr hohes Fieber, Milzschwellung, Oedeme. Es kommt zu einer Myositis ausgesprochen entzündlichen Charakters mit monatelangen hochgradigen Muskelschmerzen und zum Auftreten von Urticaria- und erysipelartigen Ausschlägen der Haut. Demgegenüber finden wir in unserem Falle die Muskelschmerzen durchaus nicht derartig hochgradig wie bei der Polymyositis, wir haben nur das Symptom der Muskellähmigkeit. Vor allem fehlen bei unserem Patienten die starkentzündlichen Hauterscheinungen, die bei der Polymyositis derart im Vordergrund des Interesses stehen, daß man ihr auch den Namen Dermato-Myositis beigelegt hat. Die Furunkulosis in unserem Falle ist nicht auf der Höhe des Fiebers aufgetreten und ist verhältnismäßig rasch abgeheilt, während die dermatomyositischen Hautausschläge gewöhnlich auf der Höhe des Fiebers auftreten und von sehr hartnäckiger Persistenz sind.

c) Am schwierigsten gestaltet sich die Differenzierung unseres Falles gegenüber dem Typhus, da gerade der Typhus eine solche Mannigfaltigkeit von der Trichinosis ähnlichen Erscheinungen aufweist, wie kaum eine andere Infektionskrankheit. An für Typhus und Trichinosis gemeinsamen Symptomen finden wir in unserem Falle zunächst das Auftreten hohen Fiebers mit Erscheinungen von Muskellähmigkeit, Kopfschmerzen und Gliederschmerzen. Auch die Dauer des Fiebers (drei Wochen) entspricht der bei Typhus im allgemeinen üblichen Fieberzeitspanne. Nach Fiedler findet sich eine außerordentliche Aehnlichkeit der Temperaturkurve bei Trichinosis

und Typhus. Beobachtungen über eine beim Typhus vorkommende Pulsverlangsamung sind auch bei Trichinosis gemacht worden. Krankheitsbeteiligung von seiten der Haut, wie Furunkulosis, Miliaria usw. ist auch bei Typhus häufig vorkommend, Fehlen einer Roseola nicht ungewöhnlich. Das Symptom der Schlaflosigkeit ist auch beim Typhus sehr ausgeprägt. Hinzukommt noch, daß gerade im wichtigsten Stadium unserer Erkrankung, während der Fieberzeit, gar keine auf Typhus bezügliche ärztliche Untersuchungen bei unserem Patienten vorgenommen wurden. Es fehlt die Vornahme einer Widalschen Agglutiinationsprobe, eine bakteriologische Untersuchung des Blutes auf Typhusbazillen, eine morphologische Untersuchung des Blutbildes während des Fiebers, die etwa Leukopenie ergeben hätte. Es fehlt die Prüfung der Diazoreaktion des Urins. Der Nachweis der eosinophilen Leukozyten im Blutbilde (3. XII. 18: 5,25 %, 16. I. 19: 8,5 %, 13. II. 19: 7,5 %) kann in unserem Falle nicht gegen Typhus entscheiden, da die Eosinophilie erst nach Ablauf des Fiebers festgestellt wurde. Während nach Nägeli der Nachweis der eosinophilen Leukozyten auf der Höhe des Fiebers mit fast völliger Sicherheit die Diagnose Typhus ausschaltet, könnte es sich in unserem Falle um eine postinfektiöse Vermehrung der eosinophilen Zellen handeln, wie sie bei Typhus nach Ablauf des Fiebers oft beobachtet wird. — Als allerwichtigsten Unterschied gegenüber dem Typhus möchte ich bei unserem Patienten das Auftreten der Oedeme hervorheben. Oedeme, wie sie zu Beginn der Krankheit bei unserem Patienten auftraten, sind beim Typhus niemals beobachtet worden. Sie sprechen in entscheidender Weise gegen Typhus. Auch sonst sind auf der Höhe des Fiebers noch einige Unterschiede zwischen unserem Trichinosisfalle und Typhus vorhanden. Muskelveränderungen spielen, wie jeder Kliniker weiß, bei Typhus im allgemeinen eine untergeordnete Rolle trotz des Zenkerschen Nachweises von mikroskopischen Muskelveränderungen bei Typhus. Bei unserem Patienten sind die Muskelerscheinungen im Anfangsstadium der Krankheit zwar nicht von ausschlaggebender, so doch hervorragender Be-

deutung. Darmerscheinungen, wie Meteorismus, „erbsenfarbige“ Stuhlgänge, palpabler Milztumor, die beim Typhus auf der Höhe des Interesses stehen, fehlen bei unserem Patienten. Angaben über Bewußtseinsstörungen, über Zustände, die etwa typhösen Delirien ähneln, finden sich nicht in der Krankengeschichte. Vor allem fehlen bei unserem Falle vollständig Zeichen von Geschwürsbildungen im Darm, wie sie bei Typhus wohl zu erwarten wären. Was das Unterlassen einer Widalschen Agglutinationsprobe betrifft, so kann es nicht schwer ins Gewicht fallen, da unser Patient während des Krieges gegen Typhus geimpft war. Da infolge der Typhusschutzimpfung im Felde meist ein abortiver Verlauf des Typhus beobachtet wurde, spräche auch die Schwere unseres Krankheitsbildes gegen Typhus.

Was das Verhalten der Leukozyten betrifft (8450), so wissen wir, daß es selbst bei leichten Fällen von Typhus im Fieberstadium zu einer ausgesprochenen Leukopenie (2000—4000) kommt, und daß im Rekonvaleszenzstadium eigentlich nie eine Vermehrung der Leukozyten mit Ausnahme der Lymphozyten auftritt. Bei unserem Falle finden wir nach Ablauf des Fiebers eine zwar mäßige Leukozytose (8450) und eine die Norm nicht übersteigende Anzahl von Lymphozyten (21 %). Also ist auch die Untersuchung des Blutbildes geeignet, um in unserem Falle gegen die Annahme einer typhösen Erkrankung zu entscheiden.

Nachdem wir uns auf Grund der angestellten Erwägungen und differential-diagnostischen Betrachtungen für die Diagnose Trichinosis entschieden haben, erscheint es doch angebracht, einige Ungewöhnlichkeiten im Verlaufe dieses Trichinosisfalles hervorzuheben.

Das Fehlen von Darmstörungen, stärker ausgeprägten Muskelerscheinungen im Beginn der Krankheit ist bereits erwähnt worden.

Als ungewöhnlich ist ferner bei unserem Falle anzusehen, die geringe Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Leukozyten überhaupt.

Bei der Gegenüberstellung des Typhus und der Trichinosis sind wir bereits auf das vermehrte Vorkommen der eosinophilen Zellen bei Trichinosis aufmerksam geworden. Man hat bei Trichinosis oft Werte der Eosinophilen von 10—80 % festgestellt. Stäubli erklärt die Vermehrung der eosinophilen Zellen als Reaktion auf Stoffe, die von den Trichinenembryonen, vielleicht auch von der degenerierenden Muskelsubstanz gebildet werden und ins Blut gelangen. Pappenheim und Schönborn fassen die Eosinophilie als eine Reaktion des Körpers auf das Wurmeiweiß zum Zwecke seiner Zerstörung auf. Jedenfalls ist die Eosinophilie schon ein klinisches Frühsymptom der Trichinosis, und oft ist die Zunahme der eosinophilen Zellen so deutlich, daß sie den Untersucher direkt auf die Anwesenheit von Eingeweidewürmern hinlenkt. Als Bildungsherd der eosinophilen Zellen ist das Knochenmark anzusehen. Auch in der geschädigten Muskulatur werden sie in starker Vermehrung angetroffen. Nur bei einer sehr starken, das Leben bedrohenden Anämie kommt es infolge einer Insuffizienz des Knochenmarks zu keiner Vermehrung der eosinophilen Zellen. In unserem Falle haben wir als ungewöhnlich nur eine sehr mäßige Steigerung der eosinophilen Zellen (8,5 %). Es ist deshalb wohl anzunehmen, daß auch bei unserem Patienten eine gewisse Insuffizienz des Knochenmarks besteht, die erklärlich wäre, da unser Patient an einer starken Anämie leidet und 41 Pfund an Gewicht verloren hat.

Als eine andere Abwehrreaktion des Körpers, die von den blutbildenden Organen ausgeht, ist das bei Trichinosis gewöhnliche Auftreten einer Leukozytose anzusehen. In manchen Fällen sind Leukozytenwerte von 15 000—30 000 Leukozyten im Kubikmillimeter beobachtet worden. In unserem Falle finden wir eine für Trichinosis ungewöhnlich niedrige Leukozytenzahl (8450). Der niedrige Wert derselben ist wohl auch als eine durch die Anämie bedingte Insuffizienzerscheinung des Knochenmarks aufzufassen.

Nach den Untersuchungen von Maase und Zondek ist schon im Frühstadium der Trichinosis der Blutdruck meist stark herabgesetzt (auf 70—80 mm Quecksilber nach Riva-Rocci). In unserem

Falle besteht abweichend davon ziemlich normaler Blutdruck (130 mm nach Riva-Rocci).

Nach Annahme der Diagnose „Trichinosis" handelt es sich somit bei unserem Patienten um eine primäre Trichinosis, in deren Verlauf eine typische Hemiplegie — Lähmung der linken Körperseite, die auch das Gesicht und die Zunge miteinbegreift — als Komplikation aufdetreten ist. Als Lokalisation des ursächlichen Blutungs- oder Erweichungsherdes im Gehirn müssen wir, da die Pyramidenbahn und die supranukleären Fasern für die Hirnnervenkerne des Facialis und Hypoglossus betroffen sind, die rechte innere Kapsel in der Nachbarschaft des Linsenkerns annehmen. Die Diagnose einer derartig lokalisierten Hemiplegie ist unzweideutig aus dem Halbseitencharakter der Lähmung und den einseitig vorhandenen Pyramidensymptomen zu stellen. Solche Pyramidensymptome sind in unserem Falle: Der Babinskische Reflex l., der Fußklonus l., das Fehlen des linken Bauchdeckenreflexes (trotz gut erhaltener Bauchmuskulatur), die Herabsetzung des Cremasterreflexes links, der positive Bechterev-Mendelsche „Fußrückenreflex", wie auch der Rossolimosche Reflex. Als weitere Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung finden wir: die Steigerung der linksseitigen Sehnen- bezw. Periostreflexe (Tricepsreflex links gesteigert +, Radiusperiostreflex links gesteigert +, Patellarreflex links gesteigert +). Als ein Anzeichen von Wernickeschem Prädilektionstypus ist es anzusehen, daß die Beuger des Unterarms und die Beuger der Finger stärker kontrakturiert sind als ihre Antagnisten. Infolgedessen kommt es, wie auch bei unserem Patienten ersichtlich, zu einer leichten Kontrakturstellung der Finger links und des linken Armes in der Ellenbeuge. Da alle diese Pyramidenzeichen nur auf der linken Körperseite vorhanden sind, und zugleich mit einer Lähmung der gesamten willkürlichen Bewegung der linken Körperhälfte gepaart sind, ist mit Sicherheit auf einen Krankheitsherd in der rechten im Großhirn verlaufenden Pyramidenbahn zu schließen.

Als ungewöhnlich ist in unserem Falle anzusehen die Atrophie der Handmuskeln links und die Atrophie der Muskulatur der gelähmten linken Körperhälfte überhaupt, die zu meßbaren Differenzen

beider Körperhälften geführt hat. (Beim Oberarm und Unterarm besteht zwischen rechts und links eine Maßdifferenz von 2 cm, zwischen rechtem und linkem Bein eine Differenz von 0,5 cm). Zugleich ist diese Atrophie verbunden mit einer starken Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der gelähmten Körpermuskulatur. Die Atrophie ist wohl nur teilweise als Inaktivitätsatrophie zu erklären. Eher liegt der Gedanke nahe, daß die Muskulatur des gesamten Körpers durch die Toxinwirkung der Trichinen und durch die im Verlaufe der Krankheit aufgetretene Kachexie geschädigt und atrophisch geworden ist, wobei gleichzeitig die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit eintrat. Die Erholung der Muskulatur in der nicht gelähmten Körperhälfte ist dann wohl schneller vor sich gegangen als in der zu aktiver Muskelaktion nicht fähigen gelähmten Körperseite.

Bei der Betrachtung der Ausfallserscheinungen der Sensibilität fanden wir als einen Beweis der Schädigung im Zentralnervensystem unmittelbar nach Eintritt der Lähmung alle Qualitäten der Sensibilität (Lagesinn, Schmerz- und Temperatursinn), in der gelähmten linken Körperhälfte mit Einschluß der linken Gesichtshälfte fast völlig aufgehoben. Ueber die Rückbildung der Sensibilitätsstörungen wird später berichtet werden.

Nach Feststellung des Krankheitsherdes in der rechten inneren Kapsel müssen wir als Ursache der Lähmung eine Gefäßschädigung im Bereiche der rechten Art. fossae Sylvii annehmen.

Im Folgenden erscheint eine Entscheidung der Frage wichtig, ob der Insult, der zur Bildung der Hemiplegie geführt hat, auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann, oder ob er durch die Trichinosis bedingt ist. Es ist deshalb erforderlich, alle anderen Erkrankungen auszuschalten, die während ihres Verlaufes zu Zerstörungserscheinungen im Zentralnervensystem, und im besonderen an der angegebenen Stelle in der inneren Kapsel führen können. Derartige Erkrankungen sind:

Arteriosklerose, Syphilis, Hirnabszess, Hirntumor, Hirntuberkulase, multiple Sklerose.

Die häufigste Ursache für Halbseitenlähmungen ist die Arteriosklerose. Von ihr können alle Arterien mehr oder weniger ergriffen werden. Im Gehirn entarten besonders häufig atheromatös die Art. fossae Sylvii und ihr Verzweigungsgebiet in der inneren Kapsel, die Arteriae lenticulostriatae. Es kommt dann zu einer Ausbildung miliarer Aneurysmen, zu einem Zerreißen der Arterienwand infolge erhöhten Blutdruckes oder zu einem Verschluß dieser Aterien durch Endarteriitis obliterans oder Bildung von Thrombosen und Embolien. Da diese Arterien in besonderem Maße den Charakter sogenannter Endarterien haben, d. h. keine nennenswerten Verbindungen mit Nachbargefäßen besitzen, die einen kollateralen Kreislauf ermöglichen würden, kommt es bei einem Gefäßverschluß zu einem Ausfall des von ihnen versorgten Gebietes im Zentralnervensystem, nämlich der Zentralganglien und der inneren Linsenkapsel. Durch eine Blutung in die Nervensubstanz des Gehirns wird immer ein kleinerer oder größerer Teil derselben zerstört. Infolge des thrombotischen Gefäßverschlußes kommt es zu einer herdweisen Erweichung der Nervensubstanz. Klinisch würde demnach eine Lähmung auftreten, die der Lähmung bei unserem Patienten entspricht. In unserem Falle ist jedoch Arteriosklerose als auslösender Faktor der Halbseitenlähmung auszuschließen aus folgenden Erwägungen: Unser Patient hat ein Lebensalter von 30 Jahren, während die Arteriosklerose gewöhnlich erst nach dem 40. Lebenszahre beginnt. Es fehlt Härte und Schlängelung der peripheren Arterien. Auch entspricht bei unserem Patienten der Blutdruck der Norm (130 nach Riva-Rocci), während er bei Arteriosklerose erhöht ist. Für Arteriosklerose prädisponierende Ursachen, wie Potatorium, Fettleibigkeit, chronische Bleivergiftungen, Aufregungen und schwere körperliche Arbeit liegen bei unserem Patienten nicht vor.

Eine andere Erkrankung, die zu Hirnblutungen, häufiger noch zu Gefäßverschlüssen von Hirnarterien führen kann, ist die Syphilis. Syphilis ist in unserem Falle auszuschalten; Patient ist verheiratet, ein Kind, keine Fehlgeburten in der Familie. Das Ergebns der

Wassermann-Untersuchung des Blutes war negativ. Im Liquor cerebrospinalis fand sich keine Zellvermehrung.

Für die Annahme eines Gehirnabszesses, Gehirntumors oder einer Gehirntuberkulose in unserem Falle liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte vor. Dagegen sprechen vor allem das apoplektiforme Auftreten der Lähmung und das Fehlen der Stauungspapille.

Schließlich kommt noch differentialdiagnostisch als Ursache unseres Krankheitsherdes in der rechten inneren Linsenkapsel in Betracht die multiple Sklerose. Bei multipler Sklerose kommen ebenfalls apoplektiforme Anfälle vor, wie sie bei Blutungs- oder Erweichungsherden des Gehirns beobachtet werden. Dabei können auch Halbseitenlähmungen auftreten. Jedoch gehen die durch Sklerose bedingten hemiplegischen Erscheinungen gewöhnlich schon im Verlaufe einiger Zeit zurück. In unserem Falle hat sich die Halbseitenlähmung links bereits vier Monate lang ohne nennenswerte Besserung erhalten. Gewöhnlich finden wir bei multipler Sklerose auch doppelseitige (multiple) Erscheinungen. In unserem Falle ist nur die linke Körperhälfte betroffen. Wir finden bei unserem Patienten keine Hinweise auf multiple Sklerose aus früherer Zeit, wie etwa Ohnmachten, Schwindelanfälle, Sprachstörungen. Während nach E. Müller doppelseitiges Fehlen der Bauchdeckenreflexe als Frühsymptom der multiplen Skerose sich einstellt, sind in unserem Falle die Bauchreflexe rechts gut nachzuweisen.

Aus all den angeführten Gründen ist es in unserem Falle nicht möglich, die multiple Sklerose als Ursache der Halbseitenlähmung anzusehen.

Nachdem wir in unserem Falle auf Grund des Krankheitsbildes und klinischer Untersuchungsergebnisse Trichinosis festgestellt haben, müssen wir auch für die Halbseitenlähmung bei unserem Patienten nach Ausscheidung aller anderen Krankheiten, die zu Halbseitenlähmungen führen können, eine Entstehung auf ätiologischer Grundlage der Trichinosis annehmen. Bei dem Versuche einer Beantwortung der Frage, wie entweder direkt oder indirekt durch Tri-

chinose ein Herd im Zentralnervensystem entstehen kann, werden wi auf die vermittelnde Tätigkeit des Blutkreislaufes hingewiesen, die es den Trichinellen ermöglicht, in alle Teile des Körpers zu gelangen und ihre Toxinwirkungen zu entfalten.

Früher rechnete man viel mit aktiver Wanderung der Trichinen im Bindegewebe oder in den Lymphspalten. Die freilich sehr seltenen mikroskopischen Befunde von wandernden Embryonen wiesen auf die Möglichkeit einer passiven Verschleppung in die Blutbahn hin. Daß tatsächlich dieser Vorgang eine ausschlaggebende, wenn nicht die einzige Rolle in der Verbreitung der Parasiten darstellt, konnte Stäubli zeigen. Er fand bei infizierten Tieren im kreisenden Blute fast immer zahlreiche Embryonen. Der Nachweis gelang durch Entnahme einer größeren Menge Blutes aus dem Herzen und Abscheidung eines Sediments durch Zentrifugieren nach Zusatz von 3proz. Essigsäure, die die roten Blutkörperchen auflöst. Der Weg, auf dem die Parasiten aus dem Darm in die Blutbahn gelangen, ist nach dem Auffinden der Parasiten im Blute leicht zu erklären. Sie gelangen in den Lymphstrom, passieren mit der Lymphe den ductus thoracicus und gelangen in das Venensystem, von da in das arterielle System. In quergestreifte Muskulatur verschleppt, verlassen die Parasiten die Blutbahn und dringen durch die Kapillarwand in das Bindegewebe und von hier sofort in die Muskelprimitivbündel ein. Dort kommt es dann zu der schon früher geschilderten myositischen Veränderung des Muskels.

Im Blutkreislaufe wirken die Trichinenembryonen nicht nur mechanisch und durch ihre Menge, sondern vor allem durch ihre Stoffwechselprodukte und Toxine. Es kann durch Giftwirkung zu Veränderungen kommen in Organen, in denen gar keine Trichinellen vorhanden sind. So kommt es durch Toxinwirkung z. B. schon vor der Einwanderung der Embryonen in die Muskulatur zum Auftreten der Frühödeme und der „Muskellähmigkeit". Eisenhardt fand bei einem Trichinosisfalle, der infolge einer Embolie ad exitum kam, myositische Veränderungen nicht nur in mit Trichinellen durchsetztem Muskelfleisch, sondern auch in solchem, das frei von Trichi-

nellen befunden wurde. Auf die Giftwirkungen der Trichinellen ist vor allem auch das hohe, in Art des Auftretens und weiterem Verlaufe einer Infektions- oder Intoxikationskrankheit ungemein ähnelnde Fieber zurückzuführen. Ferner werden die Toxinwirkungen bewiesen durch die schon erwähnten Abwehrreaktionen des Blutes auf die Trichinenschädigung, die Eosinophilie und Leukocytose. Flury hat die Giftwirkung derTrichinellen eingehend studiert und aus ihnen verschiedene Toxine isolieren können, u. a. Oedeme und Muskelstarre hervorrufende Gifte.

Ueber das pathologische Entstehen einer Halbseitenlähmung auf dem Blutwege wissen wir, daß sie durch Hirnblutung oder durch Erweichung (Thrombose oder Embolie) eintreten kann. Bei der Trichinosis können wir die Annahme einer Hirnblutung ausschalten, denn 1. kommt eine Hirnblutung meist nur bei Arteriosklerose vor, und 2. ist bei der Trichinosis der Blutdruck im allgemeinen stark herabgesetzt. In unserem Falle besteht allerdings ziemlich normaler Blutdruck (130 mm nach Riva-Rocci), jedoch nicht erhöhter Blutdruck. Eine Zerreißung von Blutgefäßen im Gehirn kommt somit nicht in Frage.

In der Literatur finden sich viele Angaben über Thrombosen und Embolien bei Trichinosis. In schwereren Fällen sind sie die gewöhnlichste Komplikation. Diese Neigung zu Thrombosenbildung ist erklärlich aus der Art, wie überhaupt Thrombosen entstehen: Thrombosen werden durch langsameren Blutstrom, durch Blutveränderungen und Infektionen begünstigt. Und alle drei Momente treffen häufig bei der Trichinosis zusammen.

Wenngleich eine Blutverlangsamung mechanischer Art durch die im Blutkreislauf befindlichen Trichinellen kaum anzunehmen ist, findet sich bei der Trichinoss häufig eine Blutverlangsamung durch Herzschädigungen und anämische Zustände, die im Verlaufe der Erkrankung auftreten. Besonders in der Rekonvaleszenz wird das Herz öfters infolge der Toxinwirkungen der Trichinellen stark inMitleidenschaft gezogen. So fand z. B. Wenderoth bei mehreren

Fällen deutliche Verbreiterung des Herzens und Auftreten von systolischen Geräuschen. Bei zwei infolge Herzschwäche ad exitum gekommenen Patienten fand sich Erweiterung der Herzklammern und beginnende Erkrankung der Coronargefäße.

Eine Blutveränderung findet statt infolge der toxischen Wirkungen der Trichinellen. Als Reaktion auf die Giftstoffe der Trichinellen haben wir die Eosinophilie und Leukocytose bereits kennen gelernt.

Schließlich kommt es bei der Trichinosis sehr häufig zum Auftreten von septischen Prozessen.

In der Hauptsache finden sich Mitteilungen über Thrombosen, die in der durch das Hindurchtreten der Parasiten geschädigten Venenwand entstanden sind und meist in der Nähe ihres Ursprungs der geschädigten Muskulatur der Arme und Beine, des geschädigten Darmes, sitzen. So fand Ebstein (Wilhelm) Komplikationen der Trichinosis mit gangränescierenden Geschwürsbildungen des Magens und Darms, die sich auf embolische oder thrombotische Verstopfung kleinster Gefäße, die durch die Wanderung der Trichinenembryonen durch die Kapillarwand geschädigt waren, zurückführen ließen. Durch venöse Verschleppung der Thromben kommt es dann zu Infarktbildungen und Schädigungen in den Lungen. Munk berichtet, daß es in fast allen schweren Fällen zu Lungenverdichtungen durch Thrombosen kam. Dabei Hämoptoe und sehr schmerzhafte Stiche in der Brust. Auffallend häufig waren die thrombotischen Herde im rechten Unterlappen lokalisiert.

Während die Thrombosen meist in der Nähe der Trichinenschädigung entstehen, können Embolien durch den Blutkreislauf in allen anderen Körpergegenden erfolgen durch Verschleppung von thrombotischem Material in den Körperkreislauf. Dabei können auch größere Arterien verstopft werden. So fand Eisenhardt in einem Falle eine Embolie der Arteria femoralis. Bei der Sektion fanden sich außer dem Embolus, der keine Trichinellen enthielt, anämische Infarktbildungen thrombotischer Art in den Nieren.

In betreff der Ursachen zur Thrombosenbildung ist es sehr

wohl denkbar, daß es außer der Gefäßschädigung durch die Trichinellen bei sehr ausgedehntem Auftreten von Trichinellen im Blute zu einer Zusammenballung derselben und dadurch zur Verstopfung von Blutgefäßen und thrombotischer Verschleppung kommt. So berichtet Askanazy, daß er in der Lunge und unter der Pleura pulmonalis mehrfache, bisweilen disseminierte, rote Fleckchen oder Punkte fand, welche kleinen Ekchymosen der Pleura ähnlich sahen. Diese Ekchymosen erwiesen sich als hervorgerufen durch embolisch verschleppte junge Trichinen. Doch steht diese Beobachtung vereinzelt da. Im besonderen sind Trichinellen im Gehirn niemals nachgewiesen worden.

Als weitere Veranlassung zu Thrombosenbildung bei Trichinosis kommen Kompressionen der Gefäßwände durch die die Trichinosis begleitenden Oedeme vor. Eulenburg berichtet, daß sich bei Anwesenheit stärkerer Oedeme in den späteren Wochen der Trichinosis öfters Thrombosen der Beinvenen fanden. Kratz fand bei Fall 217 der Trichinenepidemie zu Hedersleben vier Tage ante mortem an dem sehr stark ödematös geschwollenen linken Arm des Patienten den Puls an der Radialis und Ulnaris fehlend. Auch in diesem Falle war die Thrombose durch eine Kompression der Armblutgefäße infolge des Oedems zu erklären.

Am häufigsten findet sich jedoch Thrombusbildung infolge der die Trichinosis begleitenden Nebenumstände, auf der Grundlage der durch die Trichinosis hervorgerufenen anämischen und septischen Zustände.

Stärkere Anämien, als Zeichen einer besonders starken Trichinosis, treten zwar nur in der Minderzahl der Fälle auf, doch ist es naheliegend, daß sich bei einer schweren und sich lange hinziehenden Erkrankung schwere Ernährungsstörungen entwickeln können. Schon dadurch ist die Abmagerung eine bedeutende, daß die Kranken auf der Höhe der Erkrankung so gut wie nichts genießen, ohne Schlaf, im Schweiß und Fieber ihre Nächte verbringen. So sah Rupprecht Individuen, die während der Trichinosis 30—40 Pfund leichter wurden. Die anämischen Zustände erstrecken sich

oft noch weit in die Rekonvaleszenz hinein. Infolge des durch die Anämie bedingten langsameren Blutstromes, oft auch infolge der schlechten Ernährung der Gefäßwand selbst kommt es dann leicht zu Thrombosenbildungen, sowohl im arteriellen, wie venösen Kreislauf.

Daß Trichinosis häufig mit mehr oder minder ausgeprägter Sepsis einhergeht, beweist schon das Auftreten der auf septisch-pyämischer Grundlage entstehenden Hautveränderungen (Urticaria, Furunkulosis, Acne usw.) und der einer Sepsis ähnelnde Verlauf des Fiebers. In den Hautausschlägen selbst sind niemals Trichinen gefunden worden. Munk führt auch die häufig beobachteten Milzschwellungen auf verschiedenartige, sekundäre Infektionen zurück. Bei zwei Exzitusfällen fanden sich keine Trichinen in der geschwollenen Milz.

Es ist sehr wohl anzunehmen, daß es in den von der trichinösen Myositis — die ja nach dem Befunde Eisenhardts nicht einmal durch die Trichinellen selbst hervorgerufen zu sein braucht — befallenen Gebieten zu einer Vermehrung und Ansiedlung auch anderer, gewöhnlich im Blute kreisender Krankheitserreger (Staphylokokken, Streptokokken) kommt. Durch Uebergang der bakteriellen Schädigung in den Muskeln auf die Venenwände, die ja im Vergleich zur Arterienwand geringere Festigkeit besitzen, kann es im weiteren Verlaufe zu einer eitrigen Phlebitis, von dort aus durch Verschleppung von Bakterien in den Blutkreislauf zur Vergesellschaftung der Trichinosis mit septischen und pyämischen Erscheinungen kommen. Während eine Herzschädigung durch Trichinellen selbst nie beobachtet worden ist, kann im Verlaufe der komplizierenden Sepsis leicht eine septische Endocarditis mit thrombotischen Auflagerungen an den Herzklappen entstehen. Durch Fortschwemmung solcher thrombotischen Massen von den Herzklappen in den arteriellen Kreislauf kommt es dann zum embolischen Verschluß von Arterien in allen möglichen Körpergegenden.

Was unseren Fall betrifft, so ist eine Verschleppung von Tri-

chinellen ins Gehirn nicht anzunehmen, denn Trichinellen sind, wie schon erwähnt, im Gehirn niemals nachgewiesen worden.

Eine Thrombosenbildung durch Kompression infolge ausgedehnter Oedeme kommt nicht in Frage.

Die Bildung eines maranthischen Thrombus in einer Hirnarterie, der Arteria fossae Sylvii, mit vollständigem Verschluß derselben, würde zur größten Seltenheit gehören. Gewiß besteht bei unserem Patienten ein stark anämisch-kachektischer Zustand. In zwei Monaten hat er 41 Pfund an Gewicht abgenommen, auch jetzt noch zeigt er blasses Aussehen, außerdem findet sich eine Herabsetzung der Erythrozytenzahl auf 3 100 000. Gewöhnlich treten jedoch bei Anämie im Gehirn Sinusthrombosen auf. Gegen die Annahme einer anämischen Sinusthrombose spricht in unserem Falle das Fehlen von Stauungserscheinungen im Bereiche der äußeren Schädel- und Gesichtsvenen bei Auftreten der Lähmung, sowie der nachgewiesene Sitz des Herdes in der inneren Kapsel.

Für die Annahme eines auf septischer Grundlage gebildeten Blutpfropfes, der durch Auflagerung an den Herzklappen entstanden und durch Verschleppung zum embolischen Verschluß im Verzweigungsgebiete der Arteria fossae Sylvii geführt hat, spricht neben dem jugendlichen Alter unseres Patienten der Herzbefund vom 30. XI. 18, also bereits n a c h Ablauf des Fieberstadiums: Herzspitzenstoß im fünften Interkostalraum, laut paukende Herztöne, normale Herzgröße. Gefäße etwas rigide, Puls regelmäßig. Dieser Befund entspricht dem Befunde einer Endocarditis. Daß der Herz- und Pulsbefund sich inzwischen so weit gebessert hat, daß kein objektiver Krankheitsbefund mehr vorhanden ist, erklärt sich wohl daraus, daß nach Ausschaltung der Trichinosisschädigung der Körper auch der septischen Infektion Herr geworden, und daß die Entzündung der Herzklappen ohne bleibenden Schaden abgeheilt ist. Ueber die Art der Entstehung der septischen Erscheinungen bei unserem Trichinosisfalle ist wohl anzunehmen, daß es im Anschluß an die entzündliche, durch Trichinellen oder ihre Toxinwirkungen hervorgerufene Myositis durch Ansied-

lung von Streptokokken oder Staphylokokken zu eiteriger Entzündung und dadurch zu pyämischen Erscheinungen (Furunkulosis) und septischen Prozessen (Endocarditis) gekommen ist.

Auf die ziemlich seltene Möglichkeit einer andersartigen Verschleppung des Thrombus möchte ich noch hinweisen. Es besteht bei unserem Patienten die Möglichkeit des Offenseins des Foramen ovale. In einem solchen Falle können Emboli aus den Venen des großen Kreislaufs unter Umgehung des Lungenkreislaufs direkt vom rechten ins linke Herz und von da ins Gehirn gelangen. Sehr viel Wahrscheinlichkeit hat diese Annahme in unserem Falle nicht.

Zusammenfassend ist also bei unserem Patienten als Ursache der Halbseitenlähmung ein embolischer Verschluß der Arteria fossae Sylvii anzunehmen. Der Embolus ist im Verlaufe einer Trichinosis auf septischer Grundlage entstanden und durch Verschleppung von den Herzklappen ins Gehirn gelangt.

Ueber die Prognose des Falles ist zu sagen, daß die Aussichten auf eine Besserung der Lähmung ungünstig sind. Eine Organisation und Vaskularisierung des septischen Embolus und damit eine teilweise Regeneration des geschädigten Nervengebietes im Gehirn kommt nach so langem Bestehen der Lähmung nicht in Frage. Die Prognose quoad vitam ist nach Ablauf des ersten Monats nach dem Insult gut. Während des langen Krankenlagers ist vor allem Vorsorge zu treffen zur Verhütung eines Decubitus oder einer hypostatischen Pneumonie.

Ungewöhnlich ist bei unserem Falle, daß Zeichen der Rückbildung der Lähmung (Auftreten leichter Spasmen, Spuren aktiver Muskelbewegung) erst nach drei Monaten aufgetreten sind. Verhältnismäßig am schnellsten ist eine Besserung der Sensibilität aufgetreten. Die Schmerzempfindung, die im Beginn der Lähmung völlig aufgehoben war, hat sich in der gelähmten Körperhälfte überall wieder eingestellt. Die Berührungsempfindung ist teilweise wieder vorhanden. Die Temperaturempfindung ist nur noch in der linken Hand gestört.

Auffällig ist bei der Rückbildung, daß die Sensibilitätsstörungen am linken Bein bedeutend eher zurückgegangen sind als am linken Arm.

In betreff der die Lähmung begleitenden Krankheitserscheinungen ist folgendes zu bemerken: Ein Rückgang der Anämie ist zweifellos ersichtlich. Patient hat 5 Pfund an Gewicht zugenommen. Die Kapselschwellung am linken Kniegelenk, ein häufiger Befund bei Hemiplegie, ist unter Bäderbehandlung zurückgegangen.

Zusammenfassend über unseren Fall möchte ich bemerken: Es handelte sich bei unserem Patienten um eine fieberhafte Erkrankung, bei der die trichinöse Aetiologie infolge eines von der Norm etwas abweichenden Krankheitsbildes (Fehlen von Darm- und ausgeprägten Muskelerscheinungen), sowie abweichender Untersuchungsergebnisse (geringe Eeosinophilie, geringe Leukozytose, nicht erniedrigter Blutdruck) vielleicht nicht ohne weiteres zu erkennen gewesen wäre. Erschwerend kam bei Festlegung der Diagnose hinzu der durch die Kriegsverhältnisse bedingte Mangel an eingehenderen ärztlichen Untersuchungen im Beginn der Krankheit. Der Nachweis der Trichinen in Ueberresten des genossenen Fleisches und das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung bei mehreren Personen (12) sicherte die Diagnose „Trichinosis". Im Verlaufe der Erkrankung kam es zu der ungewöhnlichen Komplikation einer Halbseitenlähmung, für die die trichinöse Veranlassung durch Ausschluß anderer zu Halbseitenlähmungen führender Krankheiten sichergestellt werden mußte.

Literatur

1. **Pagenstecher**, Die Trichinen. Leipzig 1865.
2. **A. C. Gerlach**, Die Trichinen. Hannover 1873.
3. **F. Kratz**, Die Trichinenepidemie zu Hedersleben. Leipzig 1866.
4. **R. Leuckart**, Untersuchungen über Trichina spiralis. Leipzig 1866.
5. **Rudolf Virchow**, Darstellung der Lehre von den Trichinen. Berlin 1864.
6. **E. Wagner**, Die Trichinenepidemie in Emersleben. Nienhagen und Deesdorf, Herbst 1883.
7. **Böhler**, Die Trichinenkrankheit in Plauen und die Behandlung derselben. Plauen 1863.
8. **Schönborn**, Zur Diagnostik und Therapie der Trichinosis. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Jahrgang 1918, Nr. 11.
9. **Maase** und **Zondek**, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinosis. Münchener Medizinische Wochenschrift, 64. Jahrgang, Nr. 30.
10. **Eisenhardt**, Bericht über eine kleine Trichinoseepidemie. Münchener Medizinische Wochenschrift, 65 Jahrgang, Nr. 50.
11. **Munk**, Medizinische Klinik 1917, Nr. 15. Trichinosis.
12. **Kraus** und **Brugsch**, Spezielle Pathologie und Therapie, Lieferung 9 bis 12. Einheimische Helminthiasen von E. Peiper.
13. **Rieß**, Trichinenkrankheit. Eulenburgs Realenzyklopädie, IV. Aufl.
14. **Mohr** und **Stähelin**, Handbuch der inneren Medizin. Die tierischen Darmschmarotzer des Menschen mit Ausschluß der Protozoen. III. 2. Teil, Seite 1094.
15. **Naegeli**, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
16. **Albert Wenderoth**, Ueber eine Trichinose-Epidemie und deren Behandlung mit Thymol. Inaugural-Dissertation.

Lebenslauf

Ich, Erich Hermann Robert Saalmann, wurde geboren am 9. II. 1891 zu Neuhaus, Mansfelder Gebirgskreis, Prov. Sachsen, als Sohn des Domänenpächters Robert Saalmann und seiner Ehefrau Henriette geb. Rausch. Zwei Jahre nach meiner Geburt siedelte mein Vater sich im Osten an und kaufte das Vorwerk Schwetzkau bei Lissa i. P. Ich besuchte von Ostern 1900 bis Ostern 1909 das Gomenius-Gymnasium zu Lissa i. P. und studierte nach überstandenem Abiturientenexamen von Ostern bis Oktober 1909 an der Universität Breslau; gleichzeitig genügte ich daselbst meiner militärischen Dienstpflicht beim Grenadier-Regiment Nr. 11. Im Oktober 1909 wurde ich in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin aufgenommen und am 1. März 1914 zum Unterarzt im Inf.-Regt. 163, kommandiert zur Dienstleistung beim Charité-Krankenhause, Berlin, ernannt. Die Approbation als Arzt erhielt ich bei Kriegsausbruch am 4. VIII. 1914 nach der mit „gut" bestandenen ärztlichen Notprüfung am 2. VIII. 1914.

Im Kriege war ich ausschließlich an der Westfront, nur vorübergehend in Feldlazaretten, meistens in der Front als Truppenarzt tätig: Als Assistenzarzt beim Füsilier-Regt. Nr. 90 und Fuß-Art.-Regt. Nr. 20, als Oberarzt beim Grenadier-Regt. Nr. 89 (Bataillons-Arzt III/89) und schließlich beim Feld-Artillerie-Regt. Nr. 600 (Regimentsarzt).

Im Kriege wurde ich einmal leicht verwundet. Am 19. VIII. 1914 zum Assistenzarzt, am 25. X. 1916 zum Oberarzt befördert.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer für die Anregung zu der Arbeit meinen Dank abzustatten, wie auch Herrn Prof. Dr. Kramer für die liebenswürdige Ueberlassung des geschilderten Falles und die Durchsicht der Arbeit.